FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'étude de la Claudication intermittente des Membres inférieurs

PAR LE

Dr Marcel GUILLEMINOT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Janvier 1897 à Montgeron (Seine-et-Oise)

Président de Thèse : M. le Professeur TEISSIER

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

23, Rue du Cherche-Midi — PARIS

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N....
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Anstologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			
ABRAMI.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT.	LEREBOULLET.	ROUVIÈRE.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LÉRI.	SCHWARTZ.
CAMUS.	GUÉNIOT.	LÉVY-SOLAL.	STRROHL.
CHAMPY.	GUILLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur TEISSIER

Professeur de clinique des maladies contagieuses

Médecin de l'Hopital Claude Bernard

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Témoignage d'admiration et de reconnaissance.

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'affectueuse sollicitude qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A MON MAITRE

M. le Professeur VAQUEZ

Témoignage d'admiration.

A MON MAITRE

M. le Docteur YACOËL

Ancien chef de clinique

adjoint a la faculté de médecine

A qui nous devons l'idée de ce travail et dont les conseils nous ont été du plus précieux secours, l'expression de notre vive gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le

Professeur CHAUFFARD

Professeur TIXIER (de Lyon)

Professeur LEFORT (de Lille)

Docteur LAUNAY

Docteur TOUPET

Professeur TUFFIER

Professeur GOSSET

Docteur DESPLAS

Docteur ENRIQUEZ

Docteur RICHARDIÈRE

Docteur Léon TIXIER

Professeur agrégé LEREBOULLET

INTRODUCTION

La claudication intermittente, décrite par Charcot en 1859, et rattachée à une oblitération artérielle le plus souvent d'origine athéromateuse ou syphilitique, a des symptômes particuliers qui permettent d'en faire assez aisément le diagnostic ; il est plus difficile d'en trouver la cause.

Nous décrirons dans ce travail les affections susceptibles de produire ce syndrome : athérome et syphilis, et nous insisterons particulièrement sur la thrombo-angéite oblitérante, plus rare dans nos régions, peut-être parce que peu connue.

Enfin, la partie la plus importante sera consacrée au traitement. La claudication intermittente, en effet, est considérée comme un syndrome grave par la tendance progressive des affections qui le provoquent, la menace de gangrène, et le peu d'effet que produisent les traitements employés.

Nous nous attacherons à établir, d'accord avec MM. Vaquez et Yacoël, que la claudication intermi-

tente, due à l'athérome et à la syphilis tout au moins, peuvent être grandement améliorés par un traitement et une hygiène appropriés.

Cette thèse, qui nous a été suggérée par MM. Vaquez et Yacoël, a été faite dans les services de clinique thérapeutique de l'Hôpital de la Pitié. Les données et les observations qui ont été publiées par ces auteurs nous ont servi de base pour notre travail. Qu'ils reçoivent ici nos bien vifs remerciements.

DÉFINITION HISTORIQUE

« La claudication intermittente est une impuissance motrice douloureuse, nulle dans l'état de repos, survenant seulement par accès déterminés par le fonctionnement du membre, c'est-à-dire par l'exercice de la marche », telle est la définition qu'en a donné Charcot.

Ce syndrome est l'expression de l'ischémie du membre dont l'artère principale est partiellement obstruée et ne permet pas l'apport de sang nécessaire pendant l'exercice.

La claudication intermittente fut d'abord constatée chez le cheval, et Bouley, en 1831, reconnut qu'il s'agissait d'une oblitération artérielle. Cette question fut étudiée par Gurtl en 1838, Hertwig en 1843, Goubeaux en 1845.

Charcot publia la première observation de claudication intermittente chez l'homme en 1859, et retrouva à l'autopsie la lésion décrite par Bouley chez le cheval.

Il signala une observation de Barth en 1835, décrivant un cas de claudication intermittente avec oblitération de l'aorte abdominale.

Depuis Charcot, de nombreux auteurs ont étudié la question, entre autres : Jaccoud, Guéneau de Mussy (1869), Sabourin (1873), Erb, Déjerine, Goldflam, Babinski et Heitz, Vaquez et Yacoël.

Depuis une quinzaine d'années, l'anatomie pathologique de la claudication intermittente a été augmentée de la thrombo-angéite oblitérante, étudiée par Léo Buerger surtout (1908), Parkes Weber, Willy Meyer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On a toujours trouvé dans la claudication intermittente une oblitération artérielle : Bouley, chez le cheval, constata, dans l'artère principale des membres atteints, une oblitération due à la larve du sclerostoma equinum, nématode vivant dans l'intestin du cheval, et dont la larve se fixe sur la face interne des artères. Le premier cas de claudication intermittente chez l'homme décrit par Charcot, était causé par un anévrysme de l'artère iliaque externe. Et, depuis, cette constatation n'a jamais manqué.

L'oblitération constatée est due à l'athérome, l'artérite, ordinairement spécifique, ou la thrombo-angéite oblitérante.

La plupart du temps, il s'agit d'*athérome*. Les artères sont devenues des tubes rigides, sinueux, bosselés, avec des portions dilatées et d'autres rétrécies ou même oblitérées ; elles ont perdu leur élasticité, sont dures, quelquefois cassantes ; elles restent béantes à la coupe ; leur paroi est épaissie, ayant

par endroits une consistance cartilagineuse. On trouve, sous le revêtement épithélial de l'endartère, des saillies blanc jaunâtre, se terminant en pente douce, qui sont des foyers athéromateux ; si on les incise, il en sort une substance crayeuse, gris jaunâtre. A une époque plus avancée de leur évolution, ces foyers ont subi la dégénérescence calcaire et sont durs, parfois ossiformes.

Ces lésions sont rarement généralisées, elles prédominent dans certains groupes d'artères, ce qui permet l'établissement d'une circulation collatérale et, cliniquement, la production d'une claudication intermittente et non d'une gangrène.

Au microscope, on constate le clivage de la membrane élastique interne dont les festons ont disparu et qui renferme entre ses lamelles les produits pathologiques.

Les artérioles peuvent présenter, elles aussi, des lésions d'artério-sclérose, elles sont sinueuses, leurs parois sont épaissies. A l'examen histologique, on voit la couche musculaire épaisse, la lame élastique interne dédoublée, renfermant du tissu conjonctif en dégénérescence hyaline, ou de la graisse.

L'*artérite syphilitique* des artères moyennes n'est pas facile à distinguer de l'athérome. Lorsqu'elle est au début de son évolution, on peut noter une infiltration leucocytaire de la paroi artérielle et de l'adventice, quelques cellules géantes, de petites gommes. Mais quand l'artérite devient ancienne, on

ne note plus que l'envahissement de la paroi artérielle par du tissu conjonctif, la syphilis s'étant associée aux infections et intoxications banales pour produire l'artério-sclérose.

L'*endartérite oblitérante*, décrite par Friedlander, a été dissociée par Josué ; d'après lui, il s'agit de cas disparates, soit d'artérite véritable avec bourgeonnement conjonctif de la tunique interne, soit d'altérations athéromateuses dont certaines ont été le point de départ de coagulations secondaires au niveau d'un foyer athéromateux ulcéré.

La *thrombo-angéite oblitérante*, décrite par Leo Buerger, passe par trois stades : d'inflammation aiguë avec formation d'un caillot oblitérant le vaisseau, d'organisation du caillot, de développement du tissu fibreux autour du vaisseau. C'est à ce troisième stade que correspond la claudication intermittente, avec exacerbations lorsqu'un nouveau foyer d'oblitération apparaît.

Examen macroscopique. — Les vaisseaux profonds du membre amputé montrent une importante oblitération des artères et des veines. Il y a, en outre, deux lésions d'intensité très variable : la périartérite et l'artério-sclérose.

Suivant l'âge du caillot, l'aspect du vaisseau est différent.

Habituellement, il est rempli d'une masse ferme, grise ou jaune, que l'on distingue facilement des

parois et qui est percée de plusieurs tout petits canaux par où circule le sang. Le vaisseau est ordinairement contracté, de sorte que ses parois semblent épaissies.

Ces lésions sont les plus anciennes et se trouvent surtout à la périphérie du membre. En remontant le cours des vaisseaux, on voit le thrombus changer de caractère : la masse devient plus molle, brunâtre, et se termine brusquement, laissant le vaisseau normal à sa suite. D'autres fois, le tissu oblitérant est formé de masses molles et rouges qui résultent d'une thrombose récente.

La portion de vaisseau oblitérée est variable, tantôt très longue, tantôt très courte.

Parmi les artères, c'est la tibiale antérieure qui est la plus souvent touchée, puis la pédieuse, la dorsale du gros orteil ; parmi les veines, qui sont aussi souvent atteintes que les artères, ce sont les veines tibiales postérieures.

Du côté des lésions secondaires, l'artério-sclérose, l'athérome, ne se rencontrent guère qu'après 40 ans, lorsque la maladie est ancienne, et semblent indépendantes de la thrombo-angéite oblitérante.

Plus importantes sont les oblitérations périvasculaires. A l'endroit où siège le caillot, il y a production de tissu fibreux autour des artères, veines, quelquefois des nerfs, rendant la dissection difficile et pouvant donner au paquet vasculo-nerveux l'aspect d'une corde.

Examem microscopique. — Au troisième stade de l'évolution de la thrombo-angéite oblitérante, lorsque le caillot est organisé, on constate que les artères ou les veines sont remplies de tissu conjonctif contenant souvent du pigment d'origine sanguine, criblé de petits trous qui sont des vaisseaux de nouvelle formation.

Dans plusieurs cas, Leo Buerger a trouvé des lésions correspondant au stade aigu : les tuniques interne et moyenne sont infiltrées de leucocytes ; la lumière est complètement obstruée par un caillot rouge à la périphérie duquel se trouvent de petits foyers purulents. Rapidement, des angioblastes forment des capillaires dans le caillot ; certains se groupent autour des foyers purulents, leur donnant l'aspect de cellules géantes.

En même temps, la fibrine s'organise en tissu conjonctif et, peu à peu, les foyers purulents, les cellules géantes et les leucocytes disparaissent, le stade aigu fait place à la phase chronique et le thrombus est converti en un tissu conjonctif vascularisé.

Les autres causes d'oblitération sont plus rares. Ce sont : la ligature des grosses artères des membres : iliaque externe, fémorale ou poplitée. La compression d'une de ces artères, par un anévrysme en particulier.

ÉTIOLOGIE

On a remarqué que la claudication intermittente s'observait presque uniquement chez les hommes, et qu'on la trouvait souvent chez des Israélites et des grands fumeurs.

Les femmes ne sont atteintes, en effet, que dans la proportion infime de un à deux pour cent. Cette constatation fait penser à une part endocrinienne dans l'origine de cette affection, mais peut s'expliquer aussi par l'absence de certaines intoxications, entre autres le tabac.

La fréquence de la claudication intermittente chez les *Israélites* est incontestable. En effet, la thrombo-angéite oblitérante, qui, dans certains pays, est la principale cause de claudication intermittente, est une affection spéciale aux Israélites de l'Europe Centrale : Russie, Pologne, Roumanie, Galicie. Willy Meyer dit n'avoir jamais rencontré de thrombo-angéite oblitérante autre part que chez les Israélites ; un de ses malades se croyant Irlandais, une enquête lui apprit que le véritable père était un

Israélite polonais. Tous les auteurs ne sont cependant pas aussi catégoriques. Pour expliquer cette prédisposition, on a invoqué l'hérédité névropathique, la misère des classes pauvres, la consanguinité, sans leur attribuer trop de valeur.

Le *tabac* est certainement un des facteurs les plus importants de l'oblitération artérielle, on le retrouve dans la grande majorité des observations, à la dose d'un paquet (40 gr.) par jour en moyenne, fumé sous forme de cigarettes.

Willy Meyer lui attribue une importance primordiale, allant jusqu'à déclarer que tout cas de claudication intermittente chez un non fumeur, est une erreur de diagnostic. De même que Schlesinger, il a vu certains cas régresser et guérir grâce à la seule suppression du tabac. Erb, rapportant, en 1911, 500 artérites, signale le tabac comme principal facteur ; de même, Goldflam, dans 24 cas chez des Israélites russes, Parkes Weber, chez 10 Israélites dont plusieurs employés dans une fabrique de cigarettes.

En somme, il n'est pas un auteur qui ne considère le tabac comme prédisposant à l'oblitération artérielle.

Il s'associe d'ailleurs aux autres poisons à action lente, aux infections diverses, aux auto-intoxications, pour produire l'athérome, source la plus importante de claudication intermittente dans nos régions.

Il est bien difficile de démêler ce qui appartient à chacun dans la genèse de l'athérome, suivant les cas, l'un des éléments domine, tandis qu'il est

absent chez le voisin. Parmi les *intoxications*, après le tabac, on trouve l'alcool, le plomb, le café, le thé. Parmi les *infections*, la syphilis dont nous parlerons plus longuement, la tuberculose, le paludisme, la typhoïde, la grippe, etc. Enfin, les auto-intoxications, moins facilement décelables, mais certaines. Fenton B. Turck a fait chez le chat les expériences suivantes : des tissus autolysés 12 heures, centrifugés, injectés avec du sérum, produisirent une thrombose des artérioles à l'endroit de leur transformation en capillaires. Il pense qu'il s'agit d'une augmentation de la viscosité du sang et admet le même mécanisme chez l'homme.

L'action de la *syphilis* dans la claudication intermittente a été niée par la plupart des auteurs allemands et américains, et leurs statistiques semblaient leur donner raison. C'est qu'en effet, elles portaient surtout sur des Israélites émigrés de Russie, atteints de thrombo-angéite oblitérante, affection sans aucun rapport avec la syphilis, au point qu'on l'a appelée « non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews ». La syphilis, dans la thrombo-angéite oblitérante, n'est qu'une coïncidence et ne se rencontre pas en plus grande proportion que dans la masse des non malades.

Il n'en est pas de même dans la claudication intermittente d'autre origine, où un examen attentif, clinique et sérologique, montrera fréquemment une syphilis, connue ou non du malade.

Alors que Goldflam, en 1901, ne constate aucun

cas de syphilis chez 24 Juifs russes, qu'Erb, en 1913, n'en constate que 3 sur 36 malades, Dehon et Heitz, en 1914, publient 14 observations dont 7 syphilis. Parmi celles-ci, deux malades avaient un Wassermann négatif, mais une nécrose du vomer chez l'un, un signe d'Argyll chez l'autre, et une aortite chez les deux, affirmaient la syphilis, ce qui montre que la réaction de Wassermann ne peut faire rejeter à elle seule le diagnostic. Cette recherche de la syphilis a une grande importance, car son traitement pourra amener de sérieuses améliorations.

Le *diabète* se complique souvent de gangrène précédée ou non de claudication intermittente. Heitz a fait, en 1921, des recherches sur la perméabilité artérielle des diabétiques par l'oscillométrie. Alors que chez l'homme sain les oscillations vont en décroissant avec le volume des artères, soit dans l'ordre : fémorale, tibiales, humérale, radiale, chez 35 diabétiques (sur les 53 examinés), il trouva des oscillations moins fortes aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Cherchant à quelle catégorie de diabétiques ils appartenaient, il constata que la glycémie importait peu, la glycosurie non plus (certains malades n'ayant plus de sucre dans leur urine), l'acétonurie avait un peu plus d'importance. Mais il remarqua que cette réduction d'oscillations se voyait chez les malades âgés, ou syphilitiques, ou aortiques, et surtout chez les albuminuriques et hypertendus. Faisant la contre-épreuve, il pratiqua l'oscillométrie chez 35 brightiques, 3 seulement

avaient des oscillations diminuées aux membres inférieurs.

En Amérique, Willy Meyer a cherché quelle pouvait être la part de la glycémie dans la genèse de la thrombo-angéite oblitérante. Constatant l'existence d'une glycémie un peu supérieure à la normale, augmentant après l'ingestion de sucre, il pense que cette hyperglycémie provoque l'oblitération par une augmentation de la viscosité du sang.

D'autres théories ont été proposées ; entre autres, Leo Buerger, se basant sur l'aspect histologique de la thrombo-angéite oblitérante, en fait une lésion spécifique due à une toxine ou un microbe, mais jusqu'ici toutes ses recherches sont restées vaines.

Heitz a recherché la *cholestérine* dans le sang de 22 sujets non glycosuriques, présentant de l'artérite oblitérante avec claudication intermittente et abolition ou réduction des oscillations au cou-de-pied. Alors que la cholestérinémie normale, suivant Grigaut, est de 1 gr. 60, il trouva une moyenne de 2 gr. 82, avec un seul cas inférieur à 2 gr. et 9 supérieurs à 3 gr. La grande majorité n'était ni syphilitiques, ni brightiques, ni hépatiques. Chez 10 diabétiques avec artérite oblitérante, il trouva une moyenne de 2 gr. 37, au lieu de 2 gr. 03 qui est la moyenne de la cholestérinémie chez les diabétiques.

Ces recherches montrent qu'il y a probablement une part due à l'hypercholestérinémie dans l'oblitération artérielle.

Une dernière cause de claudication intermittente est l'obstruction par *ligature d'un gros tronc artériel.* La guerre a permis d'en observer un assez grand nombre de cas que Babinski et Heitz ont publié.

Enfin, il est curieux de constater que l'observation princeps de Charcot est due à une cause exceptionnelle : la présence d'un anévrysme de l'iliaque externe.

PATHOGÉNIE

Depuis Bouley et Charcot, on sait que le syndrome de la claudication intermittente est dû à l'oblitération artérielle, et, dès lors, le mécanisme de sa production fut facilement déduit des constatations anatomiques.

Lorsqu'un obstacle, embolie ou thrombose, entrave le cours du sang dans une artère principale, le segment non irrigué se refroidit, les mouvements deviennent de plus en plus pénibles et cessent tout à fait, les téguments perdent leur sensibilité et le membre est voué à la gangrène.

Lorsque l'obstacle n'oblitère pas complètement l'artère, ou que le sang trouve une voie suffisante dans les collatérales, les symptômes précédents sont atténués et la gangrène peut ne pas se produire, mais dans ce cas, la quantité de sang circulant est très diminuée, et, si elle peut suffire aux besoins d'un membre en repos, il n'en est plus de même pendant le travail.

Claude Bernard, dans ses expériences, a calculé qu'un muscle en mouvement exigeait six fois plus de sang qu'au repos. En ne leur fournissant qu'une quantité insuffisante de sang, il vit survenir de la rigidité musculaire avec crampes arrêtant les mouvements.

Krogh pense que les muscles au repos ne sont irrigués que par le plasma, alors qu'ils le sont par tout le sang pendant le travail.

Helmholtz, en empêchant le sang d'arriver aux muscles, fit décroître et cesser les contractions.

Et Zak, par le même moyen, reproduisit le phénomène de la claudication intermittente.

Toutes ces expériences montrent donc qu'il faut un débit sanguin bien plus considérable pour faire mouvoir un muscle que pour le nourrir.

Lorsque l'athérome ou l'artérite spécifique progresse tout doucement, les artères collatérales se dilatent au fur et à mesure que la principale se rétrécit, et la vie du membre est assurée même avec une oblitération importante. Mais pendant l'effort musculaire, il n'en est plus de même. Alors qu'une grosse artère normale augmente facilement son débit en se dilatant, grâce à son élasticité, les collatérales qui la remplacent sont pauvres en fibres élastiques, parce que plus petites, et dilatées déjà par la circulation au repos, si bien qu'elles ne pourront augmenter que de très peu leur calibre. Par contre, plus souvent, elles réagiront contre l'excitation trop forte par une contraction, exagérant alors la priva-

tion de sang, provoquant la crampe, l'arrêt des pulsations et tous les phénomènes concomitants.

Il est en effet hors de doute qu'à l'oblitération s'ajoute un spasme ; de nombreux faits le prouvent. Dans certains cas, par exemple en faisant marcher une machine à coudre à l'aide des pédales, la crampe survient brusquement. S'il ne s'était agi que d'une obstruction, elle serait apparue progressivement, la circulation n'étant que diminuée et non interrompue.

L'apparition des troubles vaso-moteurs et de la crampe dans les mouvements passifs du pied, se produit sans qu'il y ait contraction musculaire, lorsque le malade relâche bien ses muscles.

Le bain tiède provoque quelquefois une diminution des oscillations au Pachon, phénomène inexplicable par l'oblitération seule, mais qui peut être dû à un spasme. De même, les crampes qui surviennent spontanément dans la nuit.

André Thomas, en 1922, a cherché à mettre le spasme en évidence, il est arrivé à provoquer la pâleur du pied par la malaxation des muscles, le massage léger, la pression des malléoles, l'effleurage, dans un cas, il a même suffi d'une pression de la crête iliaque.

Dans toutes ces expériences, la pâleur précéda la crampe, et l'on peut penser qu'il y a un appel de sang du muscle aux dépens de la peau.

A. Thomas émet également cette hypothèse que la circulation veineuse est activée par la contraction des muscles, tandis que le sang artériel ne peut arri-

ver assez vite. Mais il attribue surtout cette aptitude des artères à entrer en spasme, à un état spécial qu'il appelle : spasmophilie. Cet état serait surtout fréquent chez les intellectuels, les malades nerveux.

Le spasme est d'ailleurs suffisant pour donner à lui seul de l'impotence musculaire douloureuse pendant la marche avec pâleur, hypothermie et diminution de l'amplitude des oscillations. Babinski en a réuni un certain nombre de cas parmi les blessés de guerre, victimes de traumatismes des membres, sans lésions artérielles ni nerveuses, qui ne purent être distingués de l'artérite oblitérante que par l'épreuve du bain chaud.

En résumé, c'est l'association de l'obstruction artérielle et du spasme qui donne le syndrome claudication intermittente.

Lorsque l'oblitération artérielle se complète, pour une cause ou pour une autre, la gangrène apparaît, plus ou moins étendue, suivant l'importance de l'artère bouchée.

On peut se demander pourquoi, dans l'athérome, la gangrène n'est pas plus souvent précédée de claudication intermittente. C'est que, pour que ce syndrome puisse se produire, il faut une évolution très lente des lésions arrivant à un certain degré de perméabilité des artères. Un peu plus perméables, il n'y a aucun symptôme, un peu moins et c'est la gangrène. Il suffit donc, chez un athéromateux, de la production d'un caillot au niveau d'un foyer d'athérome, ou de la bascule d'un fragment calcaire, pour

que le stade de claudication intermittente soit absent et que la gangrène apparaisse d'emblée.

En outre, un certain nombre d'athéromateux à circulation réduite sont maintenus au lit ou au repos par une autre manifestation de leur athérome et présentent tous les signes objectifs de la claudication intermittente, sans que celle-ci puisse paraître, faute d'exercice.

On a remarqué que dans la thrombo-angéite oblitérante, la gangrène était beaucoup plus fréquente que dans l'athérome et les artérites. C'est que cette affection procède par à-coups, les poussées aiguës d'obstruction sautent facilement le stade de claudication intermittente, passsant directement de l'état normal à la gangrène.

Puis, la circulation peut se rétablir, ramenant un état normal, ou laissant une claudication intermittente.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous diviserons ce chapitre en l'étude de symptômes subjectifs et objectifs et, enfin, de divers symptômes que nous appellerons secondaires à cause de leur inconstance.

Symptomes subjectifs. — Le malade souffre depuis longtemps déjà de douleurs vagues dans les jambes : fourmillements, engourdissements, sensations de froid, attribuées généralement à des rhumatismes. Peu à peu, ces douleurs se précisent et finissent par présenter le tableau caractéristique de la *claudication intermittente* : le malade marche, au début, sans difficulté ; peu à peu, il ressent dans une jambe une gêne qui va en s'accentuant, d'autant plus qu'il marche vite et que le terrain monte ; bientôt, il se met à boiter, de plus en plus bas, au fur et à mesure que la douleur augmente, et il est finalement obligé de s'arrêter, souffrant d'une crampe très vive dans le pied ou le mollet, accompagnée d'une sensation de froid.

Après quelques minutes de repos, le malade peut reprendre sa route sans aucune difficulté, jusqu'à ce que le même phénomène se reproduise et l'arrête à nouveau.

Cette crise est appelée à se répéter de plus en plus souvent, surtout par les temps froids et humides ; la distance parcourue par le malade entre chaque crampe est à peu près régulière, c'est tous les 50, 100, 500 mètres que la claudication, puis l'arrêt surviennent, cette distance diminuant quand la maladie progresse.

Les malades le savent, et, s'ils ont l'habitude de faire chaque jour un certain trajet, ils font le chemin par étapes, s'arrêtant avant l'apparition de la crampe.

Il est assez rare que les deux jambes soient atteintes en même temps, quoique les lésions soient presque toujours bilatérales, mais l'apparition de la crampe dans la jambe la plus atteinte ralentit suffisamment l'allure pour que l'autre continue à fonctionner normalement. Souvent, à la suite d'une poussée évolutive de la lésion, l'affection semble guérir d'un côté pour apparaître de l'autre.

Symptomes objectifs. — Troubles vaso-moteurs. — Le membre inférieur est presque toujours le siège de *troubles vaso-moteurs* : en position déclive, le pied est rose, rouge ou cyanosé, coloration qui ne remonte guère au-dessus de la cheville. Si l'on porte le pied en position élevée, la cyanose fait rapidement

place à de la pâleur ; lorsque les orteils restent cyanosés, une légère pression suffit pour en chasser le rang.

Leo Buerger utilise ces troubles vaso-moteurs pour apprécier la valeur de la circulation dans le membre : celui-ci étant élevé à 90° sur l'horizontale, est exsangue ; on l'abaisse lentement jusqu'à ce qu'il prenne une couleur rose normale. Leo Buerger appelle l'angle que forme à ce moment le membre avec l'horizontale « angle de capacité circulatoire » ; celui-ci est d'autant plus près de 90° que la circulation est facile, il peut devenir négatif lorsque la coloration n'apparaît qu'en position déclive.

Pendant la marche, lorsque la claudication douloureuse apparaît, la cyanose du pied est remplacée par une pâleur d'albâtre. Si, au lieu de marcher, le malade fait des mouvements de flexion et d'extension du pied, le même phénomène se produit. Enfin, les mouvements passifs du pied sont suivis, plus lentement, des mêmes troubles vaso-moteurs. Après quelques minutes de repos, le pied redevient hyperémié et le reste d'autant plus longtemps que l'expérience a été plus longue. Ces faits ont été décrits par Parkes Weber, Œhler et Goldflam ; ils existent chez l'homme sain, mais très légers et vite masqués par une réaction inverse. Leur apparition est très précoce.

Pouls. — La palpation du pouls est de la plus grande importance. On le recherche au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure (derrière la malléole interne), de la poplitée, de la fémorale. Il est

toujours affaibli, souvent aboli, surtout le pouls pédieux. Mais la recherche du pouls étant difficile, sujette à des erreurs par suite d'anomalies artérielles ou de la présence du propre pouls du médecin, il y a un gros avantage à lui substituer l'oscillométrie avec l'appareil de Pachon.

Oscillométrie. — Seule l'amplitude des oscillations est à observer, car leur faiblesse rend difficile la recherche des pressions maxima et minima, qui a d'ailleurs moins de valeur.

Heitz emploie le brassard de 8 cm., qui donne des oscillations plus étendues de 2 à 3 cm. que celui de 12 cm.

A l'état normal, une artère provoque des oscillations d'autant plus grandes qu'elle est plus grosse, si bien que l'on peut citer, par ordre de décroissance des oscillations : la fémorale, les tibiales, l'humérale et la radiale. Comme il y a de fréquentes interversions, on ne doit tenir compte que de grandes différences.

Chez le malade atteint de claudication intermittente, les oscillations sont considérablement diminuées, d'autant plus que l'on se rapproche de l'extrémité du membre où elles sont souvent abolies.

Il est utile, lorsqu'on fait cette épreuve ou que l'on cherche le pouls, de faire prendre un bain de pieds chaud ; ainsi se trouve éliminé le spasme qui peut s'ajouter à l'obstruction et même provoquer à lui seul des symptômes analogues, comme l'ont montré Babinski et Froment.

L'oscillométrie doit être faite non seulement au repos, mais aussi après la marche, lorsque apparaît la crampe. A ce moment, le pouls s'affaiblit beaucoup ou disparaît dans les segments où il était encore perçu ; il reparaît après quelques minutes de repos, lorsque la crampe a cessé. C'est d'ailleurs là une des principales preuves de l'association d'un spasme à l'obstruction pendant la crise douloureuse.

Symptomes secondaires. — Douleurs spontanées. — En plus de la crampe pendant la marche, qui caractérise la maladie, peuvent exister des douleurs d'un autre type ; elles surviennent surtout à une période avancée de la claudication intermittente et sont particulièrement fréquentes dans la thrombo-angéite oblitérante, dont elles constituent un des caractères essentiels. Ce sont des douleurs spontanées, nocturnes au début, puis continuelles, se présentant sous forme d'élancements ou de brûlures ; la position horizontale les exaspère, quelquefois aussi la chaleur, si bien que les malades doivent coucher dans un fauteuil et s'ingénient à refroidir leur pied qui les brûle. Ces douleurs sont souvent annonciatrices d'une gangrène, elles sont très violentes, surtout dans la thrombo-angéite oblitérante, où elles peuvent suffire à commander une amputation.

Troubles trophiques. — La recherche des réflexes, de la sensibilité, montre souvent leur affaiblissement au moment des crises douloureuses.

Certains troubles trophiques compliquent la claudication intermittente dans les cas anciens, on les observe avec prédilection dans la thrombo-angéite oblitérante. Ce sont des ulcères, fissures, ongles cassants ou incarnés, plaques de lymphangite, œdème, épaississement de la peau, saillie des os ou des tendons, amyotrophie.

Enfin, on doit signaler, dans la claudication intermittente d'origine thrombo-angéitique, une augmentation des hématies, de la glycémie et de la viscosité sanguine, qui a été signalée par de nombreux auteurs.

Formes frustes. — Tous ces signes ne se trouvent pas toujours au complet, et il existe un bon nombre de formes frustes, avec douleurs mal caractérisées pendant la marche. C'est dans ces cas que l'oscillométrie est précieuse, elle seule permet d'affirmer le diagnostic de claudication intermittente.

Extension du terme : claudication intermittente. — L'expression claudication intermittente a été étendue à certains troubles des membres supérieurs ou de viscères dus à l'insuffisance de la circulation par l'oblitération artérielle. Quelquefois, ils coexistent avec la claudication intermittente de Charcot. Lorsqu'ils apparaissent dans le membre supérieur, ils lui sont tout à fait comparables : gêne à l'occasion de mouvements, suivie de crampe, cessant par le repos ; troubles vaso-moteurs et dimi-

nution d'amplitude du pouls. Dans les viscères : cerveau, moelle, estomac, cœur, etc., ces troubles sont très variés et empruntent toute leur symptomatologie au viscère en jeu.

Evolution et pronostic. — La claudication intermittente a tendance à progresser. Il peut arriver qu'un traitement bien conduit amène une amélioration, même une guérison, et les observations qui suivent en offrent de beaux exemples.

Les claudications intermittentes consécutives à une ligature artérielle ont, plus que les autres, tendance à guérir, grâce à l'établissement d'une circulation collatérale dans des artères saines.

Ou bien la claudication intermittente reste stationnaire, l'athérome progresse très lentement durant de nombreuses années, et le malade s'habitue à son infirmité.

Dans les cas moins favorables, l'oblitération progresse quelquefois brutalement, provoquant une gangrène aiguë avec douleurs atroces, refroidissement, anesthésie, disparition du pouls, et aboutissant à une amputation ou à la mort rapide ; en général, plus lentement, avec gangrène sèche, variable comme étendue, régressant ensuite et se limitant à la chute d'un orteil. Souvent, surviennent de légers sphacèles très douloureux, longs à guérir, se reproduisant facilement, laissant des périodes de calme relatif où seule subsiste la claudication intermittente, tantôt dans une jambe, tantôt dans l'autre.

Un fait intéressant à noter est que, dans la thrombo-angéite oblitérante où la gangrène est si fréquente, les malades ayant de la claudication intermittente en sont moins souvent atteints que les autres (Parkes Weber).

L'oscillométrie, excellent moyen de diagnostic, est aussi très utile pour établir un pronostic. Le degré de perméabilité artérielle est ainsi mesuré en chiffres, et peut être comparé à plusieurs mois d'intervalle, permettant de juger de l'efficacité d'un traitement, de constater l'amélioration ou l'aggravation des lésions.

En résumé, la claudication intermittente ne met pas la vie en danger, mais elle diminue considérablement la valeur fonctionnelle du membre. Il existe en outre une différence pronostique entre les claudications intermittentes d'origine syphilitique, athéromateuse et thrombo-angéitique, cette dernière aboutissant plus fréquemment à la gangrène.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif. — Il est basé sur l'apparition de la claudication douloureuse à la marche, sa disparition au repos, sur l'aspect des troubles vasomoteurs, sur la recherche du pouls et la pratique de l'oscillométrie.

Diagnostic différentiel. — Les erreurs de diagnostic sont fréquentes, car la claudication intermittente est un syndrome assez peu connu, que beaucoup de médecins ignorent ou oublient. De plus, les formes frustes sont souvent difficiles à distinguer. En général, divers diagnostics ont été faits : douleurs rhumatismales, ou névralgie, névrite, sciatique, goutte, tarsalgie gonococcique. Moins souvent, c'est à un pied plat, un ongle incarné, une hernie musculaire, ou même à l'hystérie, qu'ont été rapportées les douleurs de la claudication intermittente.

Certaines affections plus rares méritent de nous arrêter plus longtemps par leur symptomatologie proche de celle de la claudication intermittente, ce sont :

La *claudication intermittente médullaire* de Déjerine. De même que dans celle de Charcot, le malade ne ressent rien au repos. Après avoir marché un certain temps, il sent ses jambes devenir lourdes et raides, cette sensation ralentit sa marche et le fait boiter, et bientôt il doit s'arrêter, ses jambes étant incapables de continuer à avancer. Après quelques minutes de repos, il peut reprendre sa marche, mais le même phénomène se reproduit plus loin. C'est, en somme, la même claudication, avec cette différence que, dans celle de Déjerine, c'est une impotence musculaire indolore et non une crampe qui motive l'arrêt.

De plus, l'examen du malade montre de grosses différences qui rendent facile le diagnostic : le pouls ne subit pas de modifications, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs ni de refroidissement. Par contre, on observe, plus nets pendant la crise, l'exagération des réflexes, le clonus du pied, le signe de Babinski et souvent des troubles vésicaux et génitaux.

Cette affection, d'origine syphilitique, est causée par un défaut d'irrigation de la moelle lombaire et évolue plus ou moins vite vers la paraplégie spasmodique.

L'*érythromélalgie*, décrite par Weir-Mitchell en 1878, possède ces caractères communs avec la claudication intermittente, d'apparaître surtout dans le sexe masculin, de se manifester par des crises paroxystiques de douleurs variables, allant du fourmillement au déchirement, de s'accompagner de

cyanose des extrémités. Ces crises durent une heure environ, elles sont augmentées par la marche et la station debout. Mais un certain nombre de symptômes là distinguent nettement, ce sont : l'atteinte assez fréquente des mains en même temps que des pieds (la crise est uni ou bilatérale), l'apparition de la crise de préférence la nuit, l'hyperthermie avec gonflement, turgescence des veines, transpiration, des extrémités atteintes, et enfin la violence des battements artériels. Chez un malade de Heitz, les oscillations couvraient 26 divisions du Pachon au cou-de-pied du côté malade, contre 14 du côté sain. Ces derniers signes sont amplement suffisants pour éviter une confusion.

Le *syndrome de Raynaud* est caractérisé par des crises de vaso-constriction des extrémités, séparées par des périodes de circulation normale, aboutissant après des années au sphacèle des extrémités atteintes.

Ce syndrome est dû à un spasme des artérioles que l'on a quelquefois trouvées sclérosées. Les crises sont plus fréquentes chez les femmes, elles atteignent de préférence les mains et sont souvent bilatérales ; elles surviennent en hiver, car c'est généralement le froid qui les provoque. Elles se manifestent sous deux formes ; la première est la syncope locale : les doigts deviennent d'un blanc d'ivoire, vaguement douloureux, peu sensibles, maladroits ; la seconde est l'asphyxie locale : les doigts sont cyanosés et les douleurs vives, ce sont des sensations d'élancements et de brûlures.

Ces crises durent de quelques minutes à une heure, survenant alternativement aux mêmes doigts. Elles ne s'accompagnent que d'une diminution peu sensible et inconstante de l'amplitude des oscillations. Lorsqu'elles se prolongent ou sont trop fréquentes, des troubles trophiques apparaissent : les doigts prennent l'aspect sclérodermique et des plaques de sphacèle surviennent.

La claudication intermittente s'en distingue par son apparition à l'occasion d'une marche, sa disparition au repos, la persistance de ses troubles vasomoteurs et oscillométriques.

L'*acroparesthésie* décrite par Schultze se manifeste par des périodes d'engourdissements des extrémités, tenaces et gênants, survenant surtout la nuit, accompagnés d'hyper ou hypoesthésie, mais sans douleurs vives, ni paralysies, ni troubles circulatoires.

Il existe enfin des cas de *claudication intermittente sans oblitération artérielle*, dus uniquement au spasme. De nombreux cas en ont été publiés pendant la guerre par Babinski, Froment et Heitz, Cordier, Cottet. Il s'agit presque toujours de soldats restés longtemps au froid et à l'humidité, ou ayant subi des traumatismes, mais sans lésions nerveuses ni vasculaires.

Les extrémités atteintes sont cyanosées, froides, il existe un degré variable de paralysie ou parésie motrice, accompagnée de douleurs. Enfin, les oscillations sont très diminuées.

Les symptômes peuvent être à ce point identiques, que Babinski et Heitz pensaient, chez un des sol-

dats, à une artérite oblitérante. L'épreuve du bain chaud leur montra qu'il ne s'agissait que d'un spasme. C'est cette épreuve qui tranche le diagnostic en ramenant les oscillations à une amplitude normale dans les cas où l'obstruction n'est pas en jeu. Chez quatre blessés des membres inférieurs atteints de troubles par vaso-constriction, l'épreuve du bain chaud fit passer les oscillations de 2 à 8, 4 à 12, 3 à 14 et 2 à 6, alors que la contre-épreuve, faite sur des blessés à artère fémorale ou poplitée liée et sur des athéromateux, ne montra aucun changement dans l'amplitude des oscillations après le bain chaud.

Diagnostic de localisation. — L'oscillométrie peut donner des indications utiles lorsque l'obstruction artérielle est basse. La disparition du pouls au cou-de-pied et sa persistance au-dessus du genou, est en faveur d'une oblitération de la poplitée ou des tibiales ; son absence dans tout le membre indique une sténose de l'iliaque externe.

Il ne faut cependant pas attacher une trop grande valeur à cette recherche, car l'examen anatomique l'a montrée assez souvent en défaut.

Diagnostic étiologique. — Il est indispensable au traitement. En pratique, trois diagnostics surtout sont en présence : l'athérome, l'artérite syphilitique, la thrombo-angéite oblitérante, cette dernière exceptionnelle en France.

L'âge du malade suffit déjà à aiguiller les recherches : un malade de 20 ou 30 ans n'est certainement pas un athéromateux, mais un thrombo-angéitique. La religion israélite fait fortement pencher dans le même sens. L'abus du tabac a moins d'importance, car on le trouve dans tous les cas.

La plupart des malades que nous avons l'occasion d'examiner en France sont des athéromateux. Ils ont au moins une quarantaine d'années, et paraissent plus vieux qu'ils ne le sont réellement, leurs artères sont dures, saillantes, et certaines paraissent animées de battements visibles à travers la peau. Souvent, ils se plaignent de céphalée, bourdonnements, vertiges, nuages devant les yeux. Il est rare que leur examen ne révèle pas une hypertension, ou une néphrite, un gros cœur, un claquement du 2e bruit aortique.

Dans un certain nombre de cas, l'analyse des urines pourra déceler un diabète.

Le malade atteint d'artérite syphilitique présente souvent l'aspect de l'athéromateux, ce n'est que la recherche attentive de la syphilis qui peut l'en distinguer. L'aveu de la maladie, la constatation de cicatrices suspectes, de lésions osseuses, de plaques de leucoplasie, d'une aortite, la présence d'un signe d'Argyll, l'abolition des réflexes, enfin la réaction de Bordet-Wassermann, donneront les renseignements nécessaires.

Il faut songer à la thrombo-angéite oblitérante lorsque se présente un Israélite slave, jeune, entre

20 et 40 ans, qui peut avoir eu, les années précédentes, des poussées de périphlébite ou des douleurs dans les jambes, dont la claudication intermittente s'accompagne de douleurs spontanées, nocturnes, ou de troubles trophiques. De plus, sauf coïncidence, on ne trouve pas chez lui les signes de l'athérome décrits ci-dessus.

TRAITEMENT

Nous allons exposer les divers traitements généraux et locaux employés contre la claudication intermittente, les résultats obtenus, et, enfin, nous donnerons la méthode de traitement que Vaquez et Yacoël ont suivie dans les derniers cas de claudication intermittente qu'ils ont eu à traiter.

Le traitement *anti-syphilitique* est parfois suivi d'une rapide amélioration et même de la guérison complète. Curshmann, Friedmann, Pick, Vaquez et Bricout, en 1913, citent des observations de malades guéris rapidement par le mercure, le néosalvarsan ou l'iodure de potassium ; Schlesinger, Biermann, Braudenstein, Kraus, Heitz citent de grosses améliorations.

Les insuccès de ce traitement ne sont cependant pas rares. Heitz, en 1914, en cite autant que d'améliorations.

Ces insuccès sont dus à l'ancienneté des lésions, sur lesquelles le mercure n'a plus de prise, à l'association avec d'autres facteurs de sclérose, le tabac

entre autres, de sorte que la lésion n'est plus vraiment une artérite spécifique, mais de l'athérome.

Les résultats obtenus sont cependant trop encourageants pour qu'on ne recherche pas systématiquement la syphilis par la clinique et la réaction de Bordet-Wassermann, au besoin avec réactivation par une ou deux injections de néosalvarsan. Le moindre doute devra alors faire instituer un traitement anti-syphilitique.

Lorsqu'un malade atteint de claudication intermittente est reconnu diabétique, un régime approprié s'impose. Quoiqu'il n'y ait pas de relation directe entre le degré de glycosurie ou d'acétonurie et l'oblitération des artères, c'est un fait reconnu que le régime améliore ces malades, et Marcel Labbé a vu souvent une gangrène imminente rétrocéder après deux jours de jeûne, ou une cure de légumes verts. L'insuline ne semble pas présenter d'avantage sur le jeûne, et M. Labbé l'a essayé dans un cas sans résultat.

La plupart des malades qu'on a l'occasion d'observer sont des athéromateux, presque toujours hypertendus. Ce n'est pas chose facile que de combattre l'athérome ; cependant, une médication appropriée et un régime pourront donner, lentement, des améliorations notables.

Parmi les médicaments, l'*iode* est le plus employé ; l'iodure de potassium, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour, longtemps prolongé, a été utilisé par bien des

auteurs ; Vaquez, Heitz, préfèrent le *lipiodol* en injections sous-cutanées. Parkes Weber a obtenu avec l'iodipine des résultats lents mais appréciables.

Schlesinger se sert des hypotenseurs ; il emploie habituellement le *nitrite de soude* en solution à 2 0/0 dans de l'eau ; il commence par injecter sous la peau 5 cmc., puis 10 cmc. pendant 20 à 30 jours, et cesse la médication lorsque apparaissent des signes d'intoxication : rougeur de la face, vertiges. En ingestion, le nitrite de soude ne leur a donné aucun résultat.

Ce traitement, appliqué sur une centaine de cas, a amené assez souvent l'arrêt, quelquefois la régression de la claudication intermittente.

Il a employé aussi la nitroglycérine, mais avec moins de succès.

Les bains *carbo-gazeux* de Royat font baisser la pression des hypertendus, agissant surtout par diminution des résistances périphériques, grâce à la dilatation des artérioles. Il était donc logique de l'essayer dans la claudication intermittente, surtout celle qui s'accompagne d'hypertension. Les résultats ont été tels qu'on les attendait, et l'oscillomètre montre, en même temps que l'abaissement de la pression, l'augmentation des oscillations.

Heitz a cité de nombreuses observations d'hypertendus dont la claudication intermittente a été améliorée par une cure à Royat, associée aux injections de lipiodol ; améliorations durables, puisque, chez un malade traité uniquement par les bains, elle durait encore six mois après.

De La Harpe cite des résultats identiques obtenus par les bains carbo-gazeux de Bex-les-Bains, en Suisse.

L'hygiène des athéromateux est encore plus importante que le traitement médicamenteux. Il est évident que l'alcool et surtout le tabac, entrant pour une grande partie dans l'étiologie de la claudication intermittente, devront être absolument interdits.

D'autre part, il y aura lieu de surveiller le régime, qui devra être peu abondant et pauvre en viande. Une purgation de temps en temps sera aussi utile, pour éviter les auto-intoxications d'origine intestinale et diminuer la pression artérielle.

La claudication intermittente de la thrombo-angéite oblitérante est plus difficile encore à traiter que les précédentes. Actuellement, le principe du traitement est de diminuer la viscosité du sang et lui permettre ainsi de passer dans les étroits conduits encore perméables. On utilise deux médications : le citrate de soude et la solution de Ringer.

Le citrate de soude a la propriété de diminuer la viscosité du sang. On peut l'administrer par voie digestive, à la dose de 20 à 30 gr. par jour, mais les résultats obtenus sont meilleurs lorsqu'on l'introduit directement dans le sang.

William Steel, de Philadelphie, emploie cette méthode depuis trois ans : le premier mois, le malade reste au lit avec les jambes continuellement dans un bain d'air chaud ou de lumière électrique à 110° Farenheit ; il reçoit 250 cmc. de citrate de soude à 2 0/0 dans les veines tous les deux jours. Le deuxième

mois, l'intervalle est de trois à quatre jours. On fait un massage de jambes quotidiennement et le malade commence à s'asseoir sur une chaise, ou, si la claudication intermittente est légère, on le laisse marcher un peu. Puis, les injections sont espacées jusqu'à n'en faire plus qu'une toutes les deux semaines, au bout d'un an. Pendant tout ce temps, 1 gr. d'iodure de potassium par jour.

Sur 6 malades, 4 marchent bien et 2 sont améliorés.

Par contre, Moses Behrend, de Philadelphie, a employé cette méthode dans un hôpital juif sans obtenir un seul résultat favorable. Il a constaté une diminution des douleurs, mais la claudication intermittente a continué à progresser.

La seconde méthode a aussi pour but de diminuer la viscosité du sang, en en augmentant l'élément liquide.

Willy Meyer donne chaque jour de 8 à 10 litres de liquide ; comme le malade ne pourrait absorber autant d'eau, il emploie le goutte à goutte rapide par le tubage duodénal au tube d'Einhorn.

Le liquide employé est, soit une solution de bicarbonate de soude (2 à 3 gr. par litre), soit la solution de Ringer :

Chlorure de Ca	0 gr. 05
— K	0 gr. 05
— Na	2 gr. 25
Bicarbonate de Na	0 gr. 025
Sucre	0 gr. 25
Eau	250 cmc.

Ce goutte à goutte est répété chaque jour pendant trois à cinq semaines. La plus grosse partie du liquide est évacuée par les reins, une autre partie ne fait que traverser le tube digestif ; enfin, une petite partie est retenue dans les tissus.

Lorsque le cas est plus grave, il ajoute des injections sous-cutanées de solution de Ringer, la plus grosse quantité possible, répétées chaque jour. Il n'en fait pas d'intraveineuses, car l'eau est de suite éliminée par les reins sans que les tissus soient imprégnés.

Willy Meyer a constaté assez régulièrement une diminution notable des douleurs, permettant souvent au malade de se coucher dans un lit, alors que la position horizontale lui était auparavant insupportable.

Koyana, au Japon, a traité 120 malades par des injections sous-cutanées de solution de Ringer, avec des résultats analogues.

Koga, au Japon, avec la même méthode, a vu, avec une amélioration fonctionnelle, un retour du pouls chez 10 malades sur 30 en traitement.

Traitement local. — Ces divers traitements généraux doivent toujours être associés à un traitement local, qui agira surtout sur le spasme artériel associé à l'oblitération, améliorant ainsi plus ou moins sensiblement la circulation dans le membre.

Une première précaution à prendre est d'éviter toute cause susceptible de provoquer un spasme.

Le malade devra éviter toute fatigue ; suivant la gravité de la claudication intermittente, il restera couché ou continuera ses occupations en marchant lentement et s'arrêtant toujours avant l'apparition de la crampe.

Il évitera le froid et l'humidité, portant des chaussures suffisamment larges et chaudes.

La vaso-dilatation sera obtenue soit par la chaleur, soit par les courants électriques.

On a chauffé les pieds du malade de toutes les façons possibles : par des bouillottes, du sable chaud, des bains tièdes ou chauds, des cataplasmes, de l'air chaud.

Ces procédés doivent être appliqués prudemment, car les brûlures sont faciles sur ces pieds hypoesthésiés, et une gangrène peut en être la suite. En outre, tous les malades ne sont pas améliorés par la chaleur ; chez certains thrombo-angéitiques, les douleurs sont augmentées.

Les courants électriques sous différentes formes sont couramment employés.

Erb fait mettre les pieds dans deux récipients d'eau salée tiède, munis chacun d'une plaque polaire, et fait passer un courant galvanique de 10 à 12 milliampères à 110 volts pendant 6 à 8 minutes, dans chaque sens.

Delherm et Laquerrière ont eu des améliorations durables par la haute fréquence. Le traitement consiste en :

1° Applications de cage de haute fréquence, pen-

dant 10 minutes, trois fois par semaine, l'intensité du courant étant graduée de manière à obtenir en moyenne 300 à 500 m.-A. ;

2° A la suite de l'application générale, séance de révulsion sur la cuisse, le mollet et le pied, à l'aide du manchon de verre de Oudin ou de l'effluvation. L'appareil est différemment réglé suivant la sensibilité des régions traitées et doit produire une rubéfaction des téguments assez accentuée, suivie d'une sensation de chaleur capable, chez certains malades, de se prolonger pendant plusieurs heures.

La diathermie est de plus en plus employée, souvent avec de bons résultats. Grünbaum, en 1921, traita 6 malades pendant quatre à huit semaines et obtint de très nettes améliorations.

H.-W. Frauenthal a traité 22 cas de claudication intermittente par thrombo-angéite oblitérante avec menace de gangrène par la lumière blanche d'une lampe de 500 bougies, et dit en avoir eu de bons résultats.

Partant d'un autre principe, on a essayé l'hyperémie passive par la méthode de Bier, pensant que la stase sanguine permettrait une meilleure nutrition du membre ; la quantité d'oxygène et de matériaux nutritifs ne serait pas augmentée, mais le contact prolongé du sang avec les tissus en permettrait une meilleure utilisation. Cette méthode n'a pas donné de succès probants, et est actuellement presque abandonnée.

Lorsque la claudication intermittente s'accom-

pagne de douleurs nocturnes, ce qui est fréquent dans la thrombo-angéite oblitérante, il faut mettre la jambe en position déclive, en vidant par exemple une partie du matelas, ou en laissant pendre la jambe hors du lit. Au traitement en cours, par le citrate de soude ou autre, devront s'ajouter les analgésiques : aspirine, hydrate de chloral, didial, somnifène, et les hypnotiques : morphine, pantopon, sédol, pavéron, etc.

Les moindres excoriations devront être soigneusement traitées par l'embaumement dans la pommade de Mencières, le baume du Pérou, la poudre de Lucas Championnière.

Si le sphacèle s'étend, on pourra essayer les douches d'air très chaud, pendant 3/4 d'heure, sous anesthésie générale.

Enfin, en dernier lieu, viennent les moyens chirurgicaux que réclament à grands cris les malades.

La sympathectomie, préconisée par Leriche, a une action sur certaines douleurs, sensations de brûlures analogues à la causalgie, mais n'agit pas sur les douleurs dues à la gangrène ni sur l'évolution de la maladie.

La névrotomie ou l'injection d'alcool dans le nerf tibial postérieur amène souvent un soulagement immédiat, qui permet d'attendre patiemment la cicatrisation d'une ulcération, la chute d'un orteil, ou la période de rémission qui succède en général aux poussées aiguës. S. Silbert en donne de belles observations.

Des essais ont été faits d'anastomose artérioso-veineuse fémorale, pour tenter de rétablir la circulation ; les résultats en furent déplorables : sur 136 cas, il y eut 30 décès immédiats, 56 amputations consécutives dont 11 suivies de mort.

La ligature de la veine fémorale, pour provoquer la stase sanguine dans le membre, cause moins de décès, mais guère plus d'améliorations.

Enfin, l'amputation est souvent réclamée par les malades las de souffrir ; elle doit être la plus tardive possible, car on peut toujours espérer une rémission.

La méthode de Moskovitch donne d'utiles indications sur l'état de la circulation dans le membre, et, par suite, le niveau où devra être pratiquée l'amputation. On applique pendant cinq minutes un lien à la racine de la cuisse, toute la région où le sang circule encore devient rouge, nettement distincte de la partie inférieure non irriguée, qui reste blanche. Pour éviter un sphacèle, l'amputation ne devra conserver que des tissus suffisamment irrigués.

Voici maintenant quel fut le traitement qui donna à Vaquez et Yacoël les améliorations signalées dans leurs observations :

1° Injections intra-musculaires de *lipiodol*, pratiquées par séries de 12 à 16, à la dose de 2 cmc. tous les deux jours. Ces séries sont répétées tous les trois à quatre mois pendant des années, elles doivent être continuées indéfiniment. Entre elles, le malade prend une médication iodée pendant dix jours chaque mois.

2° Séries de 12 à 20 séances de *diathermie*, quoti-

diennes ou tous les deux jours. Les électrodes malléables sont appliquées pendant 1/4 d'heure, l'une en haut, l'autre en bas du membre, sur le trajet des artères. Il faut bien appliquer les électrodes sur la peau pour éviter les brûlures, le sujet pouvant avoir des plaques d'anesthésie.

3° Divers modes de *révulsion* :

a) Par les bains carbo-gazeux à Royat ou à domicile avec les pastilles de Royat : 4 pastilles par bain, sous les aisselles et les creux poplités. Ces bains se donnent par séries de 20, soit quotidiens, soit tous les deux jours, suivant la tolérance du malade.

b) Bains chauds de jambe, au nombre de 3 par semaine. S'il y a des troubles circulatoires prononcés, on peut les sinapiser légèrement.

c) Douches d'air chaud et massages légers. Mouvements passifs, puis marche lente et progressive à début sur terrain plat, en pente par la suite.

4° *Citrate de soude* en ingestion : 10 gr. par jour donnés par paquets de 2 gr. 50 dissous dans un verre d'eau. Diminuer la dose en cas de diarrhée. Lorsqu'il est bien toléré, continuer indéfiniment à prendre du citrate par séries de 10 jours, suivis d'un repos de même durée.

A ce traitement applicable à tous les cas de claudication intermittente, s'ajoutent les traitements étiologiques.

Si le malade est hypertendu, faire le traitement approprié ; en cas d'insuffisance cardiaque, le lipiodol peut être continué sans danger.

Si la syphilis est en cause, injecter du néosalvarsan, mercure ou bismuth. Quand le néosalvarsan est mal toléré ou s'il y a insuffisance cardiaque, on peut le remplacer par l'hectine A ou B. Si l'on soupçonne la syphilis quoiqu'il n'y ait pas de signes nets et que le Bordet-Wassermann soit négatif, faire un traitement d'épreuve, sans forcer la dose.

Avec cette méthode, Vaquez et Yacoël ont obtenu dans tous leurs cas un arrêt dans l'évolution de l'athérome, les oscillations n'ont pas réapparu, mais les douleurs ont cessé. Peut-être s'agit-il, comme ces auteurs le supposent, d'une disparition du spasme, l'artère n'étant plus irritée par le processus athéromateux.

OBSERVATIONS

I. — (Vaquez et Yacoël)

M. Tol., Israélite, âgé de 57 ans, peu fumeur, se plaint actuellement de douleurs dans le membre inférieur gauche, douleurs apparaissant par crises, le faisant boiter et parfois même l'obligeant à s'arrêter.

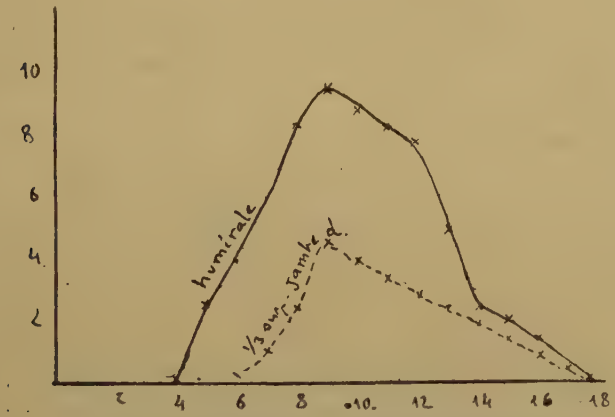
Dans ses antécédents personnels, on ne note que la syphilis, dont le premier accident (chancre) se serait manifesté à l'âge de 25 ans. Le malade n'aurait eu alors aucun traitement. Quatre ans après, il aurait présenté sur les membres des syphilides papuleuses et ulcéreuses qui furent jugulées par l'iodure de potassium et 24 injections intra-musculaires de mercure.

Tout se passa bien jusqu'en 1914, malgré la grande activité qu'il déployait dans ses affaires très fatigantes. A cette date, le malade éprouva pour la première fois une vive douleur dans le mollet gauche. Cette douleur ne disparut pas malgré tous les traitements locaux : bains sulfureux, massages, etc.

Il se rendit alors à Panama pour consulter un spécialiste des maladies des vaisseaux. Son état s'améliora très sensiblement sous l'influence d'une dizaine d'injections de mercure intra-veineux et d'un traitement ioduré.

Après deux ans d'accalmie, 1914-1916, le malade, qui vivait dans l'humidité des salines, éprouva de nouveau et avec beaucoup plus d'intensité les mêmes douleurs qu'en 1914. Il se rendit à Michigan, puis à New-York, pour consulter les médecins les plus réputés de ces pays. Le Bordet-Wassermann ayant toujours été négatif, on se contenta de lui donner des bains sulfureux, des massages et un traitement électrique.

N'étant pas amélioré, il vint à Paris consulter le Professeur Vaquez.



Tol. — Oscillométrie avant le traitement.
Les oscillations sont nulles au 1/3 sup. jambe gauche et aux 1/3 inf. des deux jambes.

A l'examen du malade, on note, du côté du membre inférieur gauche, en plus des troubles subjectifs et fonctionnels signalés :

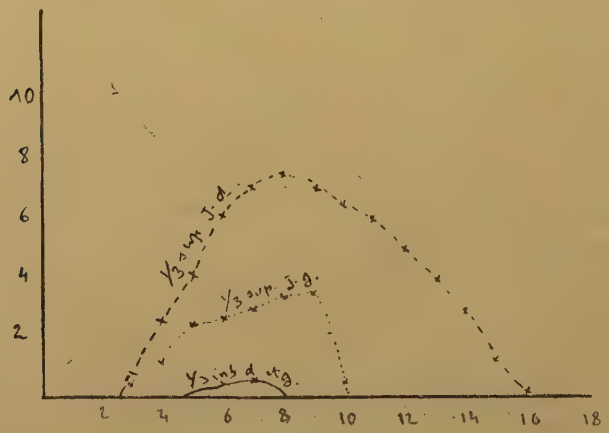
1° Des zones d'hypoesthésie à la face antéro-externe de la cuisse et à la face postérieure de la jambe ;

2° La disparition des pouls pédieux, poplité et fémoral gauche ;

3° L'abolition presque complète des oscillations au niveau de l'artère tibiale gauche (tiers inférieur et moyen de la jambe) ;

4° Quelques troubles vaso-moteurs : le malade a remarqué, depuis 1920, que son pied gauche est souvent plus froid que l'autre et parfois recouvert de marbrures violacées (le malade n'a jamais eu d'engelures, il n'en existe pas actuellement, non plus qu'aucun trouble trophique).

Du côté du membre inférieur droit, apparaissent, depuis trois mois environ, quelques vagues douleurs, mais rien d'anormal n'a pu être décelé, les oscillations, quoique moins amples qu'au membre supérieur, sont encore suffisantes.



Tol. — Après le traitement.
Les oscillations de l'humérale ne sont pas changées.

Les organes fonctionnent normalement, et l'examen du cœur, des poumons, du tube digestif, des urines, des réflexes, n'a rien montré de spécial, la tension est de 14,5/9.

On lui fit un traitement consistant en : lipiodol, diathermie, novarsénobenzol et mercure. Au bout de trois mois, les douleurs commencèrent à diminuer, pour disparaître complètement après six mois de traitement. Depuis, le malade marche bien, tout en se ménageant. Les troubles vaso-moteurs ont diminué. La cryesthésie et les zones d'hypoesthésie persistent.

Il y a eu également une amélioration objective, puisque les oscillations, nulles au mollet gauche avant la cure, atteignaient après 2 cm. 1/2, et, du côté droit, sont passées de 4 cm. 1/2 à 7 cm. 1/2. Au-dessus des chevilles, les oscillations des deux côtés sont passées de 0 à 1/2 cm., soit une légère amélioration.

II. — (Vaquez et Yacoël)

M. Cal., âgé de 41 ans, peu fumeur, ancien syphilitique, assez bien traité de 20 à 25 ans, a présenté les premiers troubles circulatoires de la jambe droite en 1917. Ils consistaient en une pâleur exagérée du pied et douleurs à la marche. Cette douleur s'accentua de plus en plus, et, quatre mois plus tard, le malade était très gêné pour marcher et souvent arrêté par des crampes.

En 1919, le malade, qui continuait à souffrir pendant la marche, constata qu'une coloration rouge violacée du pied droit était apparue et s'accentuait de plus en plus. Vers la fin de cette année, une tache violet foncé se montra à l'extrémité du 5e orteil droit, accompagnée de douleurs extrêmement vives dans tout le pied. Le 5e orteil fut amputé d'urgence. Une semaine plus tard, alors que le malade avait cessé de souffrir et sans que la jambe ait présenté des troubles marqués, une amputation fut pratiquée à la limite des 1/3 supérieur et moyen.

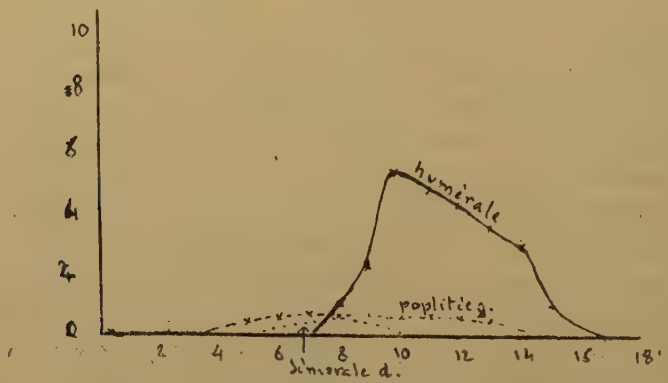
En octobre 1922, alors que tout semblait aller bien, le patient commença à éprouver quelque gêne à la jambe gauche pendant la marche ; puis, brusquement, apparut une douleur très vive au mollet, tout le long d'un cordon lymphangitique. Un médecin de Tegucigalpa lui fit du vaccin polyvalent qui exagéra les douleurs ; on s'aperçut de la disparition des battements de la pédieuse gauche. L'immobilité, l'air chaud et les injections de Thiosinnamine semblent

avoir amélioré l'état du malade, puisque, peu après, les battements de la pédieuse redeviennent tout à fait perceptibles.

Dès le début de 1923, le malade recommença à souffrir du mollet gauche, surtout dans la marche quelque peu prolongée.

C'est ainsi qu'il vint consulter à Paris.

On ne nota rien de particulier à l'examen : cœur normal, tension 13/8, aucune trace de son ancienne spécificité. Les battements de la pédieuse n'étaient pas perçus. L'examen



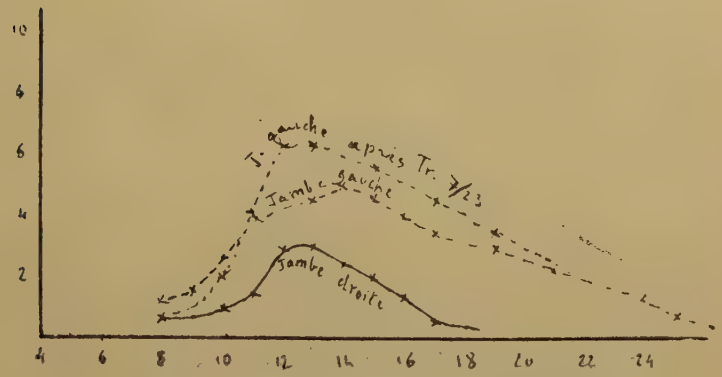
Col. — Oscillométrie avant et après le traitement (Pas de changement).

oscillométrique ne décela que des oscillations d'amplitude très faible : 1/2 division aussi bien à la jambe gauche, 1/3 inférieur et supérieur, qu'à l'artère poplitée droite.

Une cure à Bourbon-Lancy associée aux injections de lipiodol et au citrate de soude, semble lui avoir fait du bien, car la jambe est moins lourde à la marche et les douleurs ont totalement disparu. Cependant, l'examen local ne révèle aucune amélioration objective : on ne sent ni l'artère pédieuse, ni la tibiale, le maximum d'amplitude des oscillations est toujours de 1/2 division.

III. — (Vaquez et Yacoël)

M. Mat., âgé de 45 ans, n'ayant aucun antécédent spécifique, présente les premiers symptômes de claudication intermittente au début de 1923, au cours d'une marche un peu rapide et ascendante. Ces douleurs allèrent en s'accentuant pendant trois mois environ.



Mat. — Oscillométrie en janvier 1923.
Elles n'ont pas changé à droite en juillet 1923.

Lorsqu'il vint pour la première fois consulter, en avril 1923, on constata : à l'examen oscillométrique des membres inférieurs, une différence très nette entre les tensions maxima, celle de gauche étant plus élevée. Les oscillations étaient de 5 divisions à gauche, et de 2,5 à droite. Cependant, on sentait l'artère pédieuse et la tibiale postérieure droite.

Pas de lésions des différents viscères, tension artérielle 17-10 aux bras, Bordet-Wassermann négatif.

Sous l'influence d'une série de 24 injections de lipiodol associé à la diathermie, l'état du malade s'est considérablement amélioré, puisque les douleurs du membre droit ont

régressé progressivement et que les signes de la claudication intermittente semblent avoir totalement disparu depuis environ trois mois.

Cependant, il n'y a aucune amélioration dans les chiffres de la tension maxima, ni de l'indice oscillométrique.

IV. — (Vaquez et Yacoël)

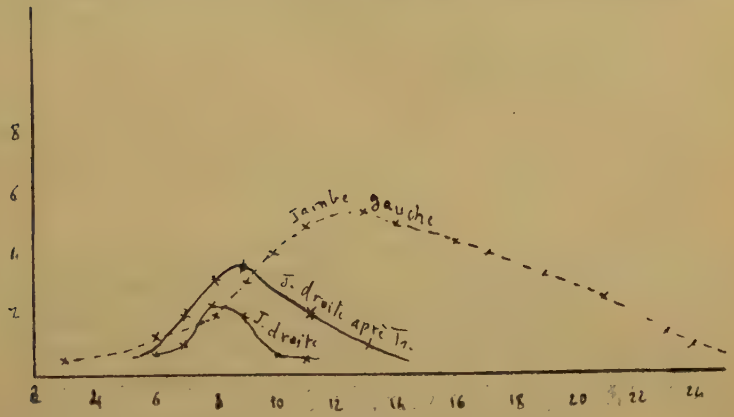
M. Fré., 61 ans, suspect de syphilis, car ce diagnostic fut fait par Fournier et Widal à la suite d'un érythème polymorphe, à l'âge de 27 ans, n'eut jamais d'accident par la suite, et un Bordet-Wassermann constamment négatif. Il suivit néanmoins un traitement anti-spécifique. Depuis 30 ans, il a des douleurs rhumatismales. Le 4 janvier 1923, allant prendre un train, il est arrêté subitement après avoir parcouru 100 m., par une violente douleur dans le mollet droit, se propageant à la face interne de la cuisse. Il se repose quelques minutes et peut reprendre son chemin. La douleur cesse lorsqu'il reste assis dans le train, mais reparaît, atténuée, à la marche. Par la suite, ces douleurs continuent, mais F., habitué aux rhumatismes, n'y fait pas attention, jusqu'à ce que les douleurs, prédominant à la cuisse, l'obligent à garder le lit.

On lui fait à ce moment un traitement par : iodure, bouillottes d'eau très chaude sur la cuisse, bains très chauds. Les douleurs cessent peu à peu, et le malade peut reprendre ses occupations.

Depuis, les spasmes ne surviennent qu'en montant un escalier, ou en faisant une marche, même courte, et disparaissent dès que le malade reste immobile, debout ou assis ; ils ont leur siège dans le mollet droit et ne gagnent la cuisse que lorsqu'ils sont violents. Les crampes débutent par un fourmillement dans les orteils et un refroidissement graduel

du pied, qui est toujours plus froid que l'autre. Vers la fin de la journée, la jambe est lourde, même s'il n'y a pas eu de crampe.

Le traitement consista, chez ce malade, en injections de mercure, lipiodol et séances de diathermie. Les résultats en furent excellents : six mois après, il y avait encore quelques rares crises, et neuf mois après, plus du tout. Les oscillations



Fré. — Avant le traitement et après 6 mois.
Les oscillations n'ont pas changé à gauche.

avaient légèrement augmenté et le pouls pédieux était aussi bien senti à droite qu'à gauche.

V. — (Vaquez et Yacoël)

M. Sel., 65 ans, Israélite, ayant contracté la syphilis à 20 ans, suivit un traitement jusqu'il y a dix ans.

Depuis une vingtaine d'années, il souffre des membres inférieurs droit et gauche, au niveau des mollets. Ces douleurs ont bien augmenté depuis 1920, en même temps qu'est apparue une gêne respiratoire et des crises d'angor à l'occa-

sion d'efforts. Peu après, surviennent des angines de décubitus. Ces troubles cardio-vasculaires s'atténuent au bout d'un mois, grâce à un traitement toni-cardiaque associé au novarsénobenzol (trois séries de 4 gr. 50), au mercure, aux iodures, nitrites et lipiodol (deux cures) et à une cure de repos.

Les douleurs des membres ont beaucoup diminué.

L'oscillométrie, qui indiquait une amplitude de 2 divisions à la jambe gauche, une à la droite, au début de la cure, n'a pu être pratiquée depuis.

VI. — (Vaquez et Yacoël)

M. Sch., 51 ans, n'est ni syphilitique, ni alcoolique ; par contre, il fume 20 cigarettes, 4 cigares et 10 pipes environ par jour. Le 15 février 1923, il ressent, en marchant moyennement vite, une vive douleur au mollet gauche, accompagnée d'une sensation d'engourdissement, de fourmillements et de froid. Il s'arrête une demi-minute et la crampe cesse, mais elle réapparaît tous les 100 m. environ avec les mêmes caractères, il s'aperçoit aussi que son pied est exsangue. Il se repose toute la journée et veut ressortir le soir, les mêmes phénomènes réapparaissent. Il en est de même depuis. Les oscillations sont de 3/4 de division au mollet gauche, 2 au mollet droit. On lui prescrit un traitement par le lipiodol, le citrate de soude et la diathermie. Ce malade n'a pas encore été revu.

VII. — (Vaquez et Yacoël)

M. Lac., 70 ans, fumait de 20 à 30 cigarettes par jour. Il y a six mois, il ressent une forte douleur au mollet gauche

en montant un escalier. Cette douleur réapparaît depuis à l'occasion d'une marche. Un an avant, il avait eu des crises d'angor qui cessèrent simplement par l'abandon du tabac. Sa tension est de 14-10. Les pédieuses droite et gauche ne sont pas senties, la fémorale gauche l'est moins que la droite. Les oscillations ne couvrent que 2 divisions à gauche, et 5 à droite. On prescrivit à ce malade le traitement habituel : lipiodol, citrate de soude et diathermie. Il a été perdu de vue.

Vu : Le Président de thèse,
TEISSIER.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

CONCLUSION

1° La claudication intermittente est un syndrome commun à l'athérome, l'artérite chronique oblitérante et la thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Léo Buerger.

2° Les éléments principaux de ce syndrome sont : la claudication et la crampe caractéristiques, les troubles vaso-moteurs, les modifications du pouls et de l'oscillométrie avec l'appareil de Pachon.

3° Le diagnostic entre les trois causes principales se fait surtout par la recherche des signes d'artérite chronique, spécialement d'origine syphilitique, de l'athérome, et l'aspect spécial qu'offre la thrombo-angéite oblitérante ; cette dernière ne se rencontre guère en France.

4° Le traitement consiste en injections de lipiodol, ingestion de citrate de soude, séances de diathermie et de révulsion légère sur le membre malade. De plus, traitement antispécifique si la syphilis est constatée ou même soupçonnée.

5° Grâce à ce traitement, le pronostic, considéré jusqu'ici comme peu favorable, est grandement amélioré, comme les observations de Vaquez et Yacoël permettent de le constater.

BIBLIOGRAPHIE

Mac. Arthur. — *Surg. Clinics Chicago*, 1917, 1, 499.

Babinski et J. Heitz. — Oblitération artérielle et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Son diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Soc. méd. des Hôpit.*, 1916, p. 571 ; *Annales de Méd.*, sept. 1916.

— Un cas de claudication intermittente par artérite oblitérante. *Revue neurol.*, Paris, 1917, p. 257.

— Claudication intermittente après ligature de l'artère principale du membre inférieur. *Revue neurol.*, 1918, tome I, p. 175.

Balard (P.). — *Progrès médical*, 30 juin et 7 juillet 1917.

Bamberger (J.). — Disbasis angiosclerotica intermittens. *Med. Klin.*, Berlin, 1920, XVI, 125.

Beauchand. — Un cas de claudication intermittente. *Poitou méd.*, 1910, p. 135.

Beck (C.). — Arteritis obliterans. *Surg. Clin.*, Chicago, 1920, IV, 1267.

Benech (J.). — Artérites et syphilis. *Rev. méd. de l'Est*, 1920, XLVIII, 714, 771, 803, 842, 858.

Bergeret et Galvez. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1919, LXXXIX, 422.

Bernhard (A.). — Analyse du sang dans la thrombo-angéite oblitérante. *Méd. rec.*, N.-Y., 1920, XCVII, 430.

Bernheim. — Diagnostic précoce dans les troubles circulatoires des extrémités. *South M. J.*, Birmingham, 1920, XIII, 365.

Biermann. — Syphilis des artères. Un cas d'aortite et d'artérite oblitérante. *Deut. Med. Woch.*, 1911, nº 25.

De Boer. — *Zs. Biol.*, 1914, pp. 15, 65, 239.

Bouley Jeune. — *Archives gén. de Méd.*, 1831, p. 425, et *Acad. de Méd.*, 18 octobre 1931.

Braudenstein. — *Berl. Klin. Woch.*, 21 octobre 1912.

Buerger (Leo). — La thrombo-angéite oblitérante. *Am. J. M. Ss.* : 1908, 136, 567 ; janvier 1910 et 1915, 149, 410 ; septembre 1917, 154, nº 3.

— *J. A. M. A.* : 1909, 52, 1319 ; 1917, 69, 1029.

— *Intern. Clinic.*, 1909, 3, 84.

— Fixation du complément dans la thrombo-angéite oblitérante. *Med. Rec.*, 15 octobre 1910, 1920, XCVII, 431 et 457.

— *Proc. N.-Y. Path. Soc.*, 1914, 14, nº 4.

— *J. Med. Research*, 1914, 31, 181.

— *Surg. Gyn. and Obst.*, 1914, nov., 582.

Carron de la Carrière. — Les bains carbo-gazeux. *Presse méd.*, 1919, p. 349.

Cavadias. — *Soc. de Biol.*, 1912.

Charcot. — *Compte rendu Soc. de Biol.*, 1858, p. 225 ; *Progrès méd.*, 1875, p. 489, et 1887, nos 32 et 33, pp. 99 et 115.

Clark. — *Med. Record*, 1907, 71, 1072.

Cordier. — Crises de vaso-constriction des extrémités. *Lyon méd.*, 8 juin 1919, et *Arch. Mal. Cœur*, juin 1920.

Cornet. — Claudication intermittente et hyperémie passive. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1919, XLIX, 427.

Cottet. — Oscillométrie. *Arch. Mal. du Cœur*, Paris, 1919, 457, et *Presse médicale*, 8 mars 1918.

Curshmann. — Formes atypiques de l'artério-sclérose. *Munch. Med. Woch.*, 2 avril 1910.

Dainville. — Gangrène des membres inférieurs. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1920, XC, 77.

Dehon et Heitz. — Syphilis et artérite oblitérante. *Archives Mal. du cœur*, 1914, p. 381.

Déjerine. — *Revue neurol.*, 1906, 14, p. 341, et *Presse méd.*, 1911, p. 981 : Claudication intermittente de la moelle épinière.

Delherm et Laquerrière. — Claudication intermittente et début de gangrène traités par la haute fréquence. *Archives d'Elect. méd. de Bordeaux*, 1909, p. 787.

Dupré. — Claudication intermittente médullaire. *Revue neurol.*, 1914, p. 28.

Durand, Veil et Kauffmann. — Claudication intermittente et sphygmomanométrie. *Rev. neurol.*, 1914, p. 28.

Erb. — Intermittierende Hinken. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheikunde*, 1898.

— Pathologie de la Claudication intermittente. *Munch. Mediz. Woch.*, 24 et 31 mai 1910, 22 novembre 1910, 21 novembre 1911.

Fischer. — *Munch. Mediz. Woch.*, 1910.

Friedmann. — Claudication intermittente. *Berlin Klin. Woch.*, 21 octobre 1912.

Gilbert et Coury. — Un cas de thrombo-angéite oblitérante. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 mai 1922 ; *Paris méd.*, 1922 : La thrombo-angéite oblitérante.

Ginsburg. — *J. A. M. A.*, 1916, 67, p. 492, et 1917, 69, p. 1029.

Goldflam. — Claudication intermittente. *Deutsche Mediz. Woch.*, 1895, n° 36, p. 587 ; *Neurol. Centralb.*, 1901, n° 5 ; 1903, n° 21 ; 1910, n° 1, p. 2.

Goodmann. — Anastomose artérioso-veineuse. *Wiener Klin. Woch.*, 1913, p. 36.

Goubaux. — Claudication intermittente du cheval. *Recueil de Méd. vétérinaire*, 1846, p. 578.

Grasset. — *Revue neurol.*, 1906, n° 14, p. 433.

Grunbaum. — *J. A. M. A.*, 1921, n° 76, p. 829.

Guillain et Gy. — *Soc. Biol.*, 1908, n° 65, p. 614.

Gy. — *Thèse de Paris*, 1909 : Le tabagisme.

Harpe. — Bains carbo-gazeux dans la claudication intermittente. *Presse méd. de la Suisse romande*, 1918, p. 429.

Heitz (J.). — Le Pachon dans le diagnostic de claudication intermittente. *Paris méd.*, 1913, n° 9, p. 465, et 17 juillet 1920.

— Troubles de la perméabilité artérielle chez les diabétiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 13 mai 1921.

— Cholestérinémie dans l'artérite oblitérante. *Soc. de Biol.*, 4 novembre 1922.

— Maladies de l'appareil circulatoire. *Collection Sergent.*

Hunt (J.-R.). — The ischemic. lumbago. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1914, p. 671.

Jacoby. — *Berl. Klinik*, 1898, n° 126.

Joslin. — *J. Hopk. Hosp. B.*, 1918, n° 29, p. 80.

Jost. — *Zs. Biol.*, 1914, n° 64, p. 441.

Josué. — *Traité d'artério-sclérose*, 1909, pp. 282 et 393.

Koga (G.). — Thérapeutique de la gangrène. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1913.

Kraus. — Claudication intermittente du bras. *Soc. de Méd. int. et Pédiatrie*. Berlin, 1912.

Langley. — *Journ. Physiol.*, 1901-1902, n° 27, p. 224 ; 1905-1906, n° 33, p. 374 ; 1909-1910, n° 39, p. 235.

Launois (P.-E.). — Claudication intermittente. *J. de Méd. int.*, 1909, p. 345.

Lefèvre. — Formes atypiques d'artérite oblitérante. *Thèse de Paris*, 1923, n° 216.

Lereboullet et Heitz. — Les maladies du cœur. *Paris méd.*, 1911, p. 99, 1913, p. 153.

— Thérapeutique des affections artérielles. *Presse méd.*, 1913, p. 103.

Leriche. — *Presse méd.*, 10 septembre 1917, n° 25, p. 513.

— Sympathectomie périartérielle. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1921, XLVII, p. 536.

Leriche et Policard. — Orientation nouvelle du traitement des oblitérations artérielles localisées. *Paris méd.*, 1921, XLI, p. 27.

Long (E.). — Claudication intermittente de la moelle. *Revue Méd. Suisse romande*, 1910, p. 631.

Lyon (G.). — *Clinique thérap.*, 1920.

Mac Callum et Voegtlin. — *Journ. Expér. Méd.*, 1909, 11, p. 118.

Magrez. — De la claudication intermittente. *Thèse de Paris*, 1892.

Meyer (Willy). — *J. A. M. A.*, 1918, n° 71, p. 1268. *Med. rec.*, N.-Y., 1918, 94, p. 1008, et 1920, 97, p. 425 : Etiologie de la thrombo-angéite oblitérante.

Michels et Parkes Weber. — Deux cas de thrombo-angéite oblitérante avec gangrène chez des jeunes gens. *Britisch med. J.*, 12 septembre 1903, p. 566, et 1905, p. 223.

Mut (A.). — Claudication intermittente. *Rev. Ibéro. Am. de Cien. méd.*, Madrid, 1919, 41, p. 437.

Nocard (d'Alfort). — Boiterie intermittente par obstruction. *France méd.*, 1875, p. 218.

Nothnagel. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1867, p. 36.

Oebsnitz. — La bande d'Esmarch dans le diagnostic des troubles vasculaires des extrémités. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 1921, 45, pp. 748 et 824.

Ollivier. — Claudication intermittente. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1870-1871.

Oppel. — Traitement de la gangrène. *Presse méd.*, 30 octobre 1923.

Pawinski. — *Zs. Klin. Med.*, 1914, 80, p. 284.

Pick (J.). — Dysbasia angiosclerotica. *Münch. M. W.*, 1912, n° 49.

Rimbaud et Bondet. — Ischémie de la main. *Montpellier méd.*, 1919, 41, p. 73.

Robbins. — *Med. News*, 1905, 87, p. 390.

Sabourin. — Claudication intermittente. *Thèse de Paris*. 1873.

Schlessinger. — Traitement de la claudication intermittente. *Soc. Méd. int.* Vienne, 13 février 1913.

— Etude clinique et thérapeutique. *Med. Klin.* Berlin, 11 décembre 1921.

— *Presse méd.*, 1922, p. 156 ; *J. A. M. A.*, 1922, 78, p. 768.

Secousse. — Un cas de claudication intermittente. *J. de Méd.*, Bordeaux, 1914, p. 101.

Sharpe. — Thrombo-angéite oblitérante avec raréfaction osseuse mais sans gangrène. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, Londres, 1919, 13, p. 51.

Solès Cohen. — *Intern. Clinics*, 1909, p. 47 ; *Med. rec.*, 1908, n° 73, p. 421.

Sollier. — *Presse méd.*, 1906, n° 14, p. 677.

Steel (M.). — Traitement par le citrate de soude. *Med. Record*, N.-Y., 1921, n° 99, p. 370, et *J. A. M. A.*, 1921, n° 76, p. 429.

Stern. — Le tabac facteur de glycosurie. *Med. Rec.*, 1901, n° 59, p. 646.

Strunsky. — *New-York Med. J.*, 1911, n° 93, p. 221, et *J. A. M. A.*, Chicago, 1921, n° 76, p. 519 : Perturbations du pouls dans la thrombo-angéite oblitérante.

Thomas et Lévy Valensi. — Spasme vasculaire dans la claudication intermittente. *Paris méd.*, 1918, p. 58, et *Presse méd.*, 6 décembre 1922.

Tobias (E.). — Claudication intermittente juvénile sans artério-sclérose. *Berliner Klin. Woch.*, 12 décembre 1921, et *Presse méd.*, 1922, p. 242.

Usland (O.). — Gangrène des doigts, son traitement. *Med. Rev.*, Bergen, 1919, n° 36, p. 536.

Vaquez et Bricout. — Variétés évolutives des artérites subaiguës et chroniques avec ou sans claudication intermittente. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 juillet 1913.

Vasconcellos. — Etiologie de la claudication intermittente. *Revue neurol.*, 1911, n° 2, p. 715, et Sur la claudication intermittente, *Encéphale*, 1912, n° 3.

Veil. — L'artérite oblitérante. *Münch. Med. Woch.*, 1913, n° 36.

Weber (Parkes). — Artérite oblitérante. *Lancet*, 18 janvier 1908, 18 janvier 1913 ; *Roy. Soc. Med.*, 3 et 5, 1913.

Wholey. — *J. A. M. A.*, 1922, n° 78, p. 768.

Zak. — *J. A. M. A.*, 1921, n° 77, p. 742.

Zisman. — Claudication intermittente. *Thèse de Paris*, 1920-1921, n° 277.

Imprimerie de *" L'Expansion Scientifique Française"*
23, rue du Cherche-Midi, Paris

Tumeurs hypophysaires
à
symptomatologie mentale